

CADEIRA DE CLÍNICA OBSTÉTRICA E PUERICULTURA NÊO-NAAL
Serviço do Prof. RAUL BRIQUET

APLICAÇÃO À CLÍNICA OBSTÉTRICA DE RECENTES AQUISIÇÕES DA CIÊNCIA

DR. J. ONOFRE ARAUJO

Livre docente de Clínica Obstétrica da Universidade de São Paulo

Escolhemos para tema desta palestra a divulgação das aplicações à obstetrícia de conhecimentos adquiridos em outros ramos da ciência, para mostrar a necessidade do médico estar sempre ao par dos progressos da medicina em qualquer dos seus ramos, seja de caráter clínico ou experimental, pois muitas vezes uma descoberta num determinado setor esclarece a patologia e orienta a terapêutica de afecções que nada pareciam ter de comum. É o intercâmbio dos vários ramos do saber humano e das relações das diversas especialidades que fazem o progresso dos conhecimentos médicos.

Entre os assuntos que neste último quinquênio mais tem atraído a atenção dos obstetras, puericultores e pesquisadores em geral, estão os referentes ao fator Rh e à anestesia local na assistência ao parto, razão pela qual subordinaremos nossa palestra a esses dois itens.

a) FATOR Rh

Além dos habituais fatores A e B, que permitiram a classificação sanguínea dos indivíduos humanos em quatro grupos, *landsteimer* e *Levine*, em 1927, revelaram os fatores M, N e P, também responsáveis por diferenças individuais. Tais substâncias, encontradas nas hemácias, são antígenos capazes de, no indivíduo que as recebe e não as possui, produzir anticorpos ou hemolisinas que, *in vitro*, produzem aglutinação, e, *in vivo*, hemólise globular. Estas reações são manifestações de imunização e se denominam hetero ou isoimunização quando, nas experiências, se empregam animais de espécies diferentes ou da mesma espécie.

(1) Palestra na Soc. Med. de Rio Preto, em 30-6-945.

Conhece-se, de há muito, a capacidade antigênica dos fatores A e B, o que não se dá com os fatores M, N e P, cujo poder de produzir anticorpos é praticamente nulo, à vista de, em milhares de transfusões praticadas, só raramente se ter podido demonstrar aglutininas; assim é que a aglutinina anti M foi notada 5 vezes, a anti P 1 vez, não se tendo podido demonstrar a existência da aglutinina anti N.

Os anticorpos anti A e anti B são chamados regulares, pois, quando a hemácia do indivíduo não tem determinado fator, o seu soro sanguíneo possui necessariamente aglutininas contra êsse fator, os demais anticorpos são chamados irregulares, pois suas aglutininas não existem ou são fracas na sua atuação.

Landsteimer e Wiener, em 1940, procediam a experiência de heteroimunização injetando glóbulos sanguíneos de macaco rhesus em coelhos e observaram que o soro dos coelhos, dessa forma imunizados, apresentavam a propriedade de aglutinar as hemácias humanas na percentagem elevada de 85% das vezes. Estava assim descoberto mais um antígeno globular, a que deram o nome de Rh, por ser o soro anti-Rh obtido com hemácias do rhesus.

Êsses soros que aglutinam 85% das hemácias do homem, foram chamados Rh positivos, enquanto que os restantes 15%, seriam Rh negativos.

Estas reações independem dos grupos sanguíneos comuns a que pertencem os indivíduos, mas apresentam diferenças raciais; assim é que na raça preta a percentagem de Rh positivos vai a 92%, ou mesmo, segundo Levine a 95%, nos chineses e índios americanos atinge 99%.

Os anticorpos anti Rh não existem no organismo em forma espontânea; para sua evidenciação é necessário que o antígeno seja introduzido, por transfusões ou gravidez.

De importância no estudo do fator Rh é o que se refere à sua genética, o que permite esclarecer a patogenia de distúrbios até agora desconhecidos.

A característica genética constitucional do indivíduo se orienta por um par de gens, um de origem paterna outro materno e representados, esses gens por Rh e rh; conclue-se que uma pessoa pode ser Rh positiva homozigota (Rh Rh) ou heterozigota (Rh rh). Demonstraram as pesquisas sobre a hereditariedade do fator Rh que esses gens se transmitem de acordo como os conceitos clássicos das leis de *Mendel*, não se diferenciando, pois, do ponto de vista da hereditariedade, dos aglutinogênios A e B.

O entrelaçamento genético dessas características influencia de maneira muito variada na possibilidade de nascimento de fetos Rh

positivos ou negativos, o que importa quando se tem que prognosticar o aparecimento do produto conceptual de futura prenhez.

Descoberto o fator Rh, os estudos prosseguiram, e cabe a *Wiener* e *Peters* o mérito de, em 1940, assinalarem a importância clínica de sua participação nos acidentes de transfusão sanguínea em indivíduos do mesmo grupo, principalmente na puerperalidade, e a *Levine* e seus colaboradores assentarem, em 1941, as bases da teoria da isoimunização materna na patologia da eritroblastose fetal aplicando o fenómeno da isoimunização descrita, em 1900, por *Erlich*. Duas palavras serão ditas sobre esta afecção do recém-nascido no período neo natal.

A denominação eritroblastose fetal foi empregada pela primeira vez por *Rautman*, em 1912, quando, ao autopsiar um nati-morto, prematuro de 8 meses, portador de hidropisia generalizada, que atingia também a placenta, verificou numerosos focos de hemácias nucleadas nos órgãos hematopoéticos e a sua presença em número exagerado no sangue circulante.

Outrora duas afecções peculiares ao período neo-natal, a icterícia grave ou doença de *Pfannestiel* e a anemia aguda, foram também assunto de descrições e pesquisas de vários autores, que apenas viam ligações entre elas pela época de seu aparecimento.

Data de 1932 o trabalho de *Blacjam* e col. demonstrativos de que as três afecções eram formas clínicas de uma só doença: a eritroblastose fetal, vinte anos antes descrita por *Rautman*. Basearam esses A.A. seu ponto de vista na identidade das lesões anatomo-patológicas encontradas em afecções tão disparees na sua exteriorização. Possivelmente daqui para o futuro outras doenças do período neo-natal vão se enquadrar no capítulo da eritroblastose, como já se percebe com o esclerema da prematuridade, a degeneração hepática e cirrose de *Henderson*, e certas manifestações clínicas hoje rotuladas sob a designação genérica de diatese hemorrágica do recém-nascido.

No momento, apenas as já assinaladas três afecções se agrupam na eritroblastose diante da identidade do achados necroscópicos e identidade da filiação patogênica, conforme recente demonstração.

O simples enunciado da denominação dessas afecções retrata sua característica clínica mais evidente que dispensa análise pormenorizada, apenas se chamando a atenção para caracteres que são peculiares a todas elas, ou sejam, o seu caráter familiar e racial, aparecimento precoce das manifestações, mais frequentes em recém-nascidos de multiparas, quadro hematológico exibindo a presença no sangue periférico de elementos ainda imaturos da série vermelha.

O fator etiológico da eritroblastose fetal, no entanto, só recentemente ficou esclarecido com a descoberta do fator Rh, responsável pela hemólise das hemácias fetais; sendo esta a primeira consequên-

cia dêsse fator, propõe alguns A.A. substituir a denominação eritroblastose pela de doença nemolítica do recém-nascido, à vista da inexistência de eritroblastos circulantes em algumas formas clínicas e a constância de hemólise em tôdas.

A frequência da eritroblastose é variavel, segundo os A.A. que dela se tem ocupado, como também é diversa a ocorrência de suas manifestações clínicas; compreende-se tal discordância não só porque se trata de afecção agora em vias de elucidação, como porque formas frustas passavam despercebidas outrora e hoje são pesquisadas quase como rotina para se observar conexão etiológica. De modo geral, pode-se dizer que na totalidade de suas três manifestações clínicas mais conhecidas, a eritroblastose fetal figura na proporção de 1:400 partos aproximadamente (Javert) ou 1:200 (Lenine), relação que tende a se tornar menor quando mais divulgados, o conhecimento da doença e os meios de precisar o diagnóstico com mais segurança. Das três formas clínicas já enumerada, a icterícia grave é a mais encontrada, seguindo-se a hidropisia generalizada e, por fim, a anemia aguda.

Também o prognóstico é grave pesando com 3% na mortalidade dos recém-nascidos e varia em relação à forma clínica: 100% de óbitos na forma hidropica, aproximadamente 50% na forma icterica e 25% na anêmica, percentagens que tendem a melhorar pelo conhecimento da etiologia e aplicação precoce de adequada terapêutica, principalmente em relação à anemia e à icterícia.

Com a descoberta do fator Rh, a patogenia da eritroblastose fetal ficou, de maneira simplista, assim explicada: o feto sendo Rh positivo por hereditariedade paterna, produz no organismo materno anti-corpos ou hemolisinas anti Rh que, atravessando a barreira placentária, vem destruir as hemácias fetais, exteriorizando-se, clinicamente, pelas diversas modalidades de manifestações da eritroblastose.

O conceito da isoimunização materna por gravidez não é recente, já há muitos anos se tinha previsto, mas não pôde ser demonstrado para os fatores comuns A e B, no entanto, ver-se-á, dentro em pouco, que para o primeiro foi recentemente documentado.

Neste passo, cumpre esclarecer a maneira da passagem do sangue fetal para a corrente circulatória materna, pois é conceito antigo que a placenta é uma barreira, e que não há mistura de sangue. Já, em 1905, *Dienst* e *Nattam Larrier* e *Brindean*, em 1905, observaram roturas dos capilares das vilosidades, e nas placentas de fetos eritroblásticos tem-se evidenciado, mais recentemente, destruição dessas vilosidades com formação de hematonas, permitindo, nesse ponto, a passagem do sangue fetal para a corrente materna, não estando ainda bem esclarecida a causa dessas roturas, acreditando-se numa fragilidade endotelil por deficiência de vitamina C.

De início, a teoria da isoimunização de *Lenine* explicava a maioria, cerca de 93%, dos casos de eritroblastose fetal, ficando os restantes 7% como uma dúvida para a generalização explicativa.

Hoje, no entanto, já foi evidenciado que o aglutinogênio Rh não é único, pois já se contam pelo menos cinco variedades ou subgrupos

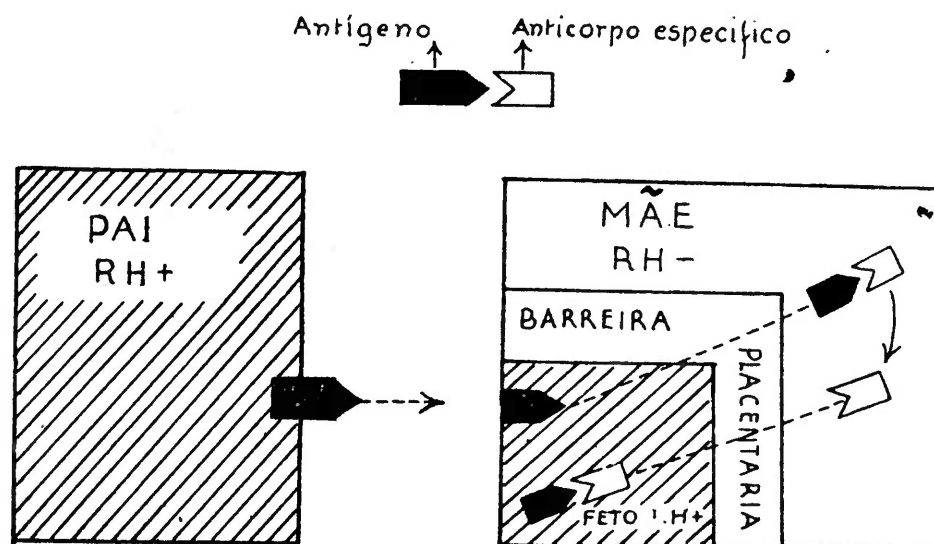


Fig. 1 — Isoimunização materna pelo fator Rh (Imit. de Polayes)

que dariam geneticamente oito tipos Rh, e, ademais, *Lenine* observou mães de fétos eritroblásticos Rh positivos e conjuges negativos e positivos, e, a esse fator que determinava essa inversão na reação, ele também o denominou com as iniciais invertidas, fator Hr, que corresponde, aproximadamente, ao fator descrito, em 1944, por *Taylor* sob as iniciais St (do nome da doente) em um caso de feto eritroblástico proveniente de pais, ambos Rh positivos.

Em fevereiro do ano em curso, *Polayes*, de Brooklin, relatou seis casos, dois dos quais bem documentados, em que o fator responsável pela eritroblastose foi o aglutinogênio A.

Para explicar esses casos de incompatibilidade materno-fetal decorrente de outros fatores além do Rh, foi aventada a hipótese de mecanismo protetor da placenta, como está demonstrado para certos agentes nocivos.

No caso particular dos aglutinogênios dos grupos sanguíneos comuns parece que o mecanismo protetor está na própria localização do aglutinogênio, pois acredita-se que eles existem não só nas hemácias mas também nas demais células do corpo fetal e, dessarte, a atuação da aglutinina sobre estas células deixaria a hemácia mais ou menos acoberta da hemólise. Os indivíduos assim protegidos são chamados "secretores" isto é, dotados de uma secreção (si assim pudermos chamar)

que neutraliza o anticorpo antes de sua atuação sobre as hemácias, o que não acontece com o fator Rh, que só existe no glóbulo vermelho, e como nos indivíduos “não secretores” nos quais os antígenos A e B parecem estar presentes somente nas hemácias.

Vejamos agora as deduções práticas que o conhecimento do fator Rh e da patogenia da eritroblastose permite concluir.

Em primeira linha, a necessidade de sua determinação quando se tenha que fazer transfusões de sangue total repetidamente; em tais casos, além da compatibilidade de grupos comuns, torna-se necessária a utilização de doadores Rh negativos. Nas transfusões sanguíneas no ciclo gravido puerperal, êsse cuidado é mais imperativo, mormente si a anamnese fizer prever, pela multiparidade, frequência de abortamentos repetidos, natimortos, ou recém-nascidos que apresentaram algumas das formas clínicas da eritroblastose, a possibilidade da existência no receptor de anticorpos hemolisantes.

Em segundo lugar, interessa saber como se orienta hoje o tratamento, à vista dêsses novos conhecimentos recém-adquiridos.

O tratamento da eritroblastose será profilático e curativo, o primeiro, materno, impedindo o aparecimento, no recém-nascido, das manifestações clínicas da hemólise, e o segundo tratando dessas manifestações no período néo-natal.

O tratamento profilático está ainda na dependência de se poder fazer o diagnóstico do aparecimento da doença, o que não é tarefa fácil, mas que uma anamnese demonstrativa de multiparidade, eritroblastose em prenhez anterior, parto prematuro, desenvolvimento excessivo do útero, índice ictérico aumentado, sendo a mãe Rh negativo e o pai Rh positivo, traz suspeitas dignas de nota. Mesmo assim não há ainda unanimidade de pontos de vista no tocante à interrupção da prenhez em fase de viabilidade fetal, para subtrair o produto conceptual à ação continuada da aglutinina anti Rh, e nem à maneira de proceder essa interrupção: si por via alta ou com a indução do parto, nem mesmo a determinação do teor dessas aglutininas no sôro materno poderá orientar o obstetra, pois não há paralelismo entre a quantidade das aglutininas e a intensidade da afecção.

Em caso recentemente por nós observado, e que trazemos ao conhecimento desta Sociedade, o baixo teor das aglutininas encontradas no sôro materno não impediu o aparecimento de forma grave de ictéria. Trata-se de H.P.G., de 35 anos, brasileira, de côr branca, VI gestação de termo, nada de anormal tendo apresentado na evolução da prenhez atual. A anamnese revelou o seguinte, em relação a seus filhos:

1.^o — Masculino, nasceu sadio falecendo aos 9 meses de idade de afecção peculiar à 1.^a infância;

- 2.º — feminino, ainda vive e sempre gozou saúde;
- 3.º — feminino, faleceu 4 dias após o parto com sintomatologia semelhante ao recém-nascido atual
- 4.º — feminino, vive e goza saúde;
- 5.º — masculino, nasceu em boas condições e morre no 10.º dia, da mesma afecção que o terceiro.

O recém-nascido atual nasceu em 12-4-45, em boas condições de vitalidade, pesando quilos, apenas apresentando manchas azuladas, de pequenas dimensões, principalmente no rosto e face posterior do tronco, que desapareceram à medida que se curava da eritroblastose, além de abundante enduto sebáceo de coloração amarelada.

A evolução do parto, em S.E.A., nada apresentou de anormal, a não ser, quando da rotura da bolsa, a coloração amarelada do líquido amniótico e certa demora no desprendimento da cabeça, que foi auxiliada pela manobra de Mauriceau, feita sob anestesia local do perineo, não tendo havido manobras para reanimação do feto, que, logo, respirou normalmente.

No dia seguinte ao nascimento o recém-nascido apresentou-se com icterícia que foi se acentuando até o 6.º dia. O hemograma revelou 3.160.000 hemácias, Hb na taxa de 67% V. G. 1,06 e a contagem específica demonstrou, além da hiperglobulina hipercrônica, bastante acentuada, com megalocitos e megaloblastos, acentuada trombocitopenia, cosinopenia e ligeiro desvio à esquerda regenerativo dos neutrófilos, o que permitiu ao analista (W. Habersfeld) concluir pelo quadro da “eritroblastosis fetal”.

Encarregou-se da determinação dos tipos sanguíneos o dr. Humberto Costa Ferreira, que nos deu o seguinte resultado: Mãe: Grupo A — Rh negativo, aglutinação de células Rh positivas, somente em diluição 1:1.

Recém-nascido: Grupo A — Rh positivo.

O recém-nascido ficou internado no berçário sob os cuidados do dr. Leite Bastos, que o medicou com transfusões de sangue e vitamina K, alimentando-o com leite de nutriz. As melhoras foram se acentuando até sua alta com 15 dias, passando no fim de um mês a se alimentar com leite materno, e até hoje está se desenvolvendo bem, não tendo ficado “reliquats” aparentes da eritroblastose.

Explica-se o aparecimento do recém-nascido sadio intercalado entre os portadores de eritroblastose, como o caso acima, pela constituição do fenotipo paterno Rh positivo heterozigoto.

Há casos em que o obstetra pôde fazer o diagnóstico da futura afecção do recém-nascido, provocou o parto antes do término da gestação e obteve um recém-nascido vivo, que, não obstante, apresentou a eritroblastose e com tratamento adequado conseguiu se salvar. Não

acreditamos que a interrupção da prenhez venha a ser o processo de escolha na profilaxia da eritroblastose; a afirmação anteriormente feita da falta de paralelismo entre o teor de aglutininas e intensidade das manifestações clínicas induz a raciocinar que não está aí o tratamento profilático, conquanto se saiba que o anti-corpo age relacionado ao período de tempo de atuação.

Quanto à forma hidropica que permite o diagnóstico previo pelos dados da anamnese, exame físico da gestante e, por vêzes, comprovação radiográfica, a interrupção da prenhez não traz benefícios ao produto conceptual, pois a totalidade dos fetos hidrópicos nascem mortos.

Serão medidas profiláticas aconselháveis a administração de vitamina C em doses suficientes durante a gestação, impeditiva da rotura de vasos das vilosidades, pelo reforço da resistência endotelial, e, nos casos suspeitos, a abstenção da anestesia geral quando necessária qualquer intervenção por indicação obstétrica, pois é deficitário o número de hemácias fetais, vectoras de oxigênio.

Resta, por fim, o tratamento da afecção já evidenciada no período néo-natal; e aqui o recurso único e soberano é a transfusão de sangue total, feita precocemente, por via venosa ou medular óssea, na dose diária de 60 a 80 cc., com sangue Rh negativo, nunca o sangue materno (a não ser uma suspensão de glóbulos vermelhos lavados para liberação de plasma que contém a aglutinina) e 2 a 4 mg de vitamina K, intramuscular.

Outro cuidado necessário é a suspensão do aleitamento materno, pois o leite contém as aglutininas, si bem que em concentração menos elevadas que o sangue; quando necessário leite humano e não se puder contar com leite de nutriz, aconselha-se a fervura do leite materno, que, segundo *Straton*, destrói os anti-corpos hemolíticos.

b) ANESTESIA LOCAL

Outro assunto que pretendemos divulgar é o das vantagens da anestesia local na assistência ao parto.

A anestesia local não constitui, por certo, uma aquisição recente para cirurgias hábeis e eméritos como os que labutam neste grande centro, mas talvez a sua aplicação à clínica obstétrica não tenha merecido o devido acolhimento que sua utilidade e facilidade de administração permitem na sua finalidade de salvaguardar a vida materna e fetal.

E seja-me assim permitido julgar, pois exercendo atividade em centro de maior responsabilidade didática como é a Clínica Ost. da Faculd. de Medicina tivemos oportunidade de, há 2 anos, numa semana promovida pela Sociedade de Medicina e Cirurgia sobre "Anestesia e Cirurgia especializada" fazer a análise de 886 anestésias praticadas no quinquênio que no momento terminava, só pudemos anotar 5

anestésias locais para aplicação do fórcepe, e *Tolosa*, em dezembro de 1943, comunicava à Seção de Obstetrícia da Associação Paulista de Medicina suas primeiras observações que, naquela data, não ascendiam a mais de três dezenas de casos.

Tôda vez que se tem oportunidade de falar de anestesia em Clínica Obstétrica faz-se necessário distinguir a analgesia obstétrica, que visa a supressão da dôr sem concomitante abolição da consciência, da anestesia cirúrgica, destinada a supressão da sensibilidade para fins operatórios.

Em relação à anestesia obstétrica seremos parcimoniosos na divulgação, não só porque pertencemos a uma escola que a adota sob restrições, como porque sabemos dos maléficos que a sua generalização pode determinar.

Pensamos que a dôr da contração uterina, quando ela se torna de intensidade acima do suportável pela parturiente, decorre de um estado de hipertono muscular, que tem nos anti-espasmódicos seu tratamento de eleição. Usamos preferencialmente a espasmalgina, repetida cada 3 ou 4 horas, sem ter notado maléficos; pelo contrário, as contrações se normalizam no ritmo, frequência e intensidade. É digno de nota que, mesmo empregada indevidamente e sem indicação, não tem os perigos do mesmo emprêgo da pituitrina, a estouradora da fibra muscular, e, no entanto, para esta as autoridades sanitárias permitem a venda livre para mãos de parteiras inconscientes ou curiosas ignorantes, e para a primeira o visto regulamentar é exigido. Invertem-se as obrigações e muitos úteros continuarão sua função normal, isentos do perigo acrescido da rotura de graves consequências.

Já em 1922 *Juvenal Ricardo Meyer* ensaiava a analgesia no parto pela associação da escopolamia e morfina, o chamado sono crepuscular, e os resultados pouco satisfatórios fizeram com que não tivesse maior repercussão que o da tese inaugural de formatura.

A analgesia caudal continua, de *Hingron* e *Echmards*, e as modificações da técnica original tão proclamada pela imprensa leiga, através de seleções de artigos científicos, foi também por nós experimentada na Clínica Obstétrica, por *Cerruti* na Maternidade de São Paulo, e, como dissemos na 3.^a Semana Paulista Carioca de Obstetrícia e Ginecologia, realizada no Rio de Janeiro, no ano próximo passado, não nos sentimos autorizados a aconselhá-la, pelos seus perigos, dificuldades técnicas de sua aplicação, corroboradas essas afirmações também pelo obstetra da Maternidade de S. Paulo.

Fiquemos, no entanto, apenas no assunto principal desta palestra.

Si nos recordarmos dos fatores do trabalho do parto veremos que se resumem na força contrátil da musculatura uterina, no canal, parte ósseo parte muscular, representado pela bacia e musculatura do perí-

neo e pelo móvel, o feto, que no canal transita impulsionado pela força. Da atuação harmônica desses três fatores temos o parto normal. Quando surge uma indicação operatória, recorremos à anestesia e, via de regra, é a anestesia geral a escolhida pelo cirurgião.

Ora, o primeiro inconveniente da anestesia geral para a aplicação do forcipe é a supressão do 1.º fator do trabalho, a contração uterina. E aqui está a grande diferença da anestesia na cirurgia geral, comparada com a anestesia para fins de cirurgia obstétrica. Naquela o cirurgião procura afastar toda manifestação de vida, assim a dor, o sangue, ou o órgão funcionante são obstáculos à prática da cirurgia. Na cirurgia obstétrica, no entanto, nós precisamos da função contrátil da musculatura uterina, si a mantivermos intacta, com todo seu potencial, o forcipe não será mais um instrumento trator, mas um instrumento condutor que se orientará pelo roteiro indicado pelo mecanismo do parto.

Ao demais, estudos pormenorizados das causas da asfixia neonatal praticados por *Colle* e seus colaboradores, demonstraram que em primeiro lugar está a prematuridade como determinante mais encontrada dessa causa de óbito, seguindo-se a anestesia e por fim o trauma, seja do parto normal e máxime do operatório.

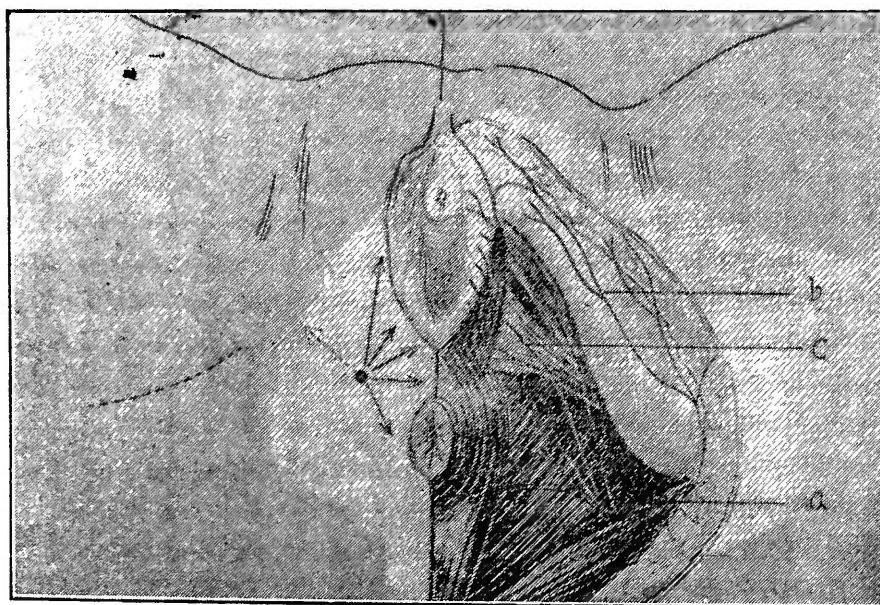


Fig. 2 — Anestesia local do perineo e esquema da inervação, a) Púrpura interno, b) nervo perineal, c) ramo pudendo do clativo.

A anestesia local para a aplicação do forcipe suprime o efeito nocivo do anestésico, ministrado por inalação, impedindo a primeira respiração, e, indiretamente, diminui o trauma, pois a progressão do móvel se faz à custa da contração uterina e não da tração, não men-

suravel, do obstetra sobre os cabos do instrumento, que, via de regra, excede os 25 quilos da permissão da técnica.

Por êsse raciocínio fica evidenciada a vantagem da anestesia local na assistência ao parto, principalmente nas aplicações do forcipe e há, ainda, para os que clinicam em meios desprovidos de recursos e de auxiliares, a vantagem de, sendo o próprio operador o anestesista, o despreocupar-se de possíveis acidentes que a manipulação do anestésico geral por leigo pode ocasionar.

Relembrando sumariamente que a inervação sensitiva do períneo é fornecida pelo ramos do pudendo interno e ramos de 4.^o nervo sacrado, que transita pela fossa isquio retal, a técnica que vimos usando é fácil e se evidencia na figura 2. Via de regra, são suficientes 10 cc. da solução a 2% de Scurocaina para cada lado. Fazemos a picada inicial a meio caminho do espaço entre o anus e a tuberosidade isquiática, dirigindo a agulha sucessivamente para a fúrcula, grandes lábios e fossa isquio retal, infiltrando também o músculo levantador do anus. Anestesiada a região perineal, suprime-se também o tono da musculatura das porções mais inferiores do canal do parto, que se tornam, por isso, mais frouxas e elásticas.

Não há contraindicações para a prática da anestesia local, permitindo a aplicação do forcipe com qualquer grau de descida da apresentação. Como toda anestesia por infiltração é necessário um prévio preparo da operanda com explicações das vantagens da anestesia, e, em alguns casos, quando necessário, uma capsula de nembutal.

Preparados Farmacêuticos

Temos a venda Marcas e Formulas licenciadas e incumbimo-nos de sua compra, venda, ou registro. LICENCIAMOS FÓRMULAS, PODENDO SER EXAMINADAS POR NOSSO TÉCNICO FARMACÊUTICO OU FORNECER FÓRMULAS. Legalizamos Laboratórios Farmacêuticos, fazemos quaisquer contratos, de instalação, de exploração, de propaganda, de fabricação

CONSULTEM-NOS SEM COMPROMISSO

A SERVIÇAL LTDA.

AGÊNCIAS REUNIDAS RIO DE JANEIRO E S. PAULO

Marcas — Patentes e Licenças de Preparados Farmacêuticos

Comestíveis — Bebidas — Etc.

Diretor Geral: ROMEU RODRIGUES

Av. Aparicio Bórges, 207
12.º Pavimento - Grupo de
Salas 1203 - Edifício "Borba
Gato" - Cx. Postal, 3384 -
Telefone, 42-9285
RIO DE JANEIRO

*Nosso lema: Servir,
sem nos servir
dos clientes*

SÃO PAULO

CAIXAS POSTAIS

3631 e 1421

Rua Direita, 64 - 3.º And.

LABORATORIO KALMO LTDA

Únicos distribuidores: VICENTE AMATO SOBRINHO & CIA.

Consultórios Científicos:

Prof. Dr. RUBIÃO MEIRA e Dr. A. MACIEL DE CASTRO

SÃO PAULO

FIGADO — FERRO — COMPLETO VITAMINICO B

HEMOFORT

PARA USO ORAL

RECONSTITUINTE

HEMOPOITÉTICO

OPOTERAPICO

VITAMINICO

INDICAÇÕES

Anemias. Convalescenças. Estados de astenia neuromuscular